

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

515

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-Louis LIMASSET

Né le 6 Mai 1907, à AY (Marne)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRINCIPES ACTUELS
DE LA THÉRAPEUTIQUE
ET DE LA PROPHYLAXIE
DES

INTOXICATIONS PAR LES CHAMPIGNONS

Président : M. TANON, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-Louis LIMASSET

Né le 6 Mai 1907, à AY (Marne)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

PRINCIPES ACTUELS
DE LA THÉRAPEUTIQUE
ET DE LA PROPHYLAXIE
DES
INTOXICATIONS PAR LES CHAMPIGNONS

Président : M. TANON, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1935

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie chirurgicale	BAUDOUIN.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	Maur. VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GULLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
BENARD Henri	GAYET
BERNARD Et...	Physiologie.
BOULIN	GIROUD
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	HAGUENAU ...
CHEVALIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON	HALPHEN
FEY	Oto-rhino-laryngologie
GALLIARD	Pharmacologie.
GASTINEL	HUGUENIN
DE GAUDART	Anatomie pathologique
D'ALLAINES.	Hygiène.
	LABBE Henri...
	Chimie biologique.
	LACOMME
	Obstétrique.
	LANTUEJOUL ..
	Obstétrique.
	LAROCHE Guy.
	Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.).. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale
 BESANÇON (J.) Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE.... Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE .
 AUBERTIN
 BRULE
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 LIAN
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).
 SEZARY

Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER .
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER
 ECALLE
 GUENIOT
 LE LORIER.....
 LEVY-SOLAL ...
 METZGER

Clinique chirurgicale

Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

FREY Stomatologie.
 CHAILLEY-BERT, agrège. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE
Le Docteur TH. LIMASSET

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE
Le Docteur HENRI LIMASSET

A MON PERE
Le Docteur EDMOND LIMASSET

Mon premier Maître.

A MON FRERE
Le Docteur ANDRÉ LIMASSET
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

AUX MIENS — A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE
Monsieur le Professeur TANON
Professeur d'Hygiène et de Médecine préventive

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A Monsieur le Docteur RENÉ TOUPET

Chirurgien de l'Hospice de Bicêtre
Officier de la Légion d'honneur

A Monsieur le Professeur agrégé R. MOREAU

Médecin de l'Hospice de Bicêtre
Chevalier de la Légion d'Honneur

A Monsieur le Docteur J. MILHIT

Médecin de l'Hôpital Hérold
Officier de la Légion d'honneur

*En témoignage de mon respectueux
attachement et de ma profonde reconnaissance pour l'accueil si cordial qu'ils
m'ont toujours réservé.*

A Monsieur le Docteur MARCEL PINARD

Médecin de l'Hôpital Cochin
Officier de la Légion d'honneur

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma vive gratitude pour la bienveillance qu'il m'a toujours manifestée et l'assurance de mon respectueux dévouement.

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE

ET DE L'HOPITAL DE REIMS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

1927 Monsieur le Professeur LEJARS

(*in memoriam*).

Monsieur le Docteur DUFOUR.

1928 Monsieur le Professeur CARNOT.

Monsieur le Docteur SCHWARTZ.

1929 Monsieur le Docteur R. TOUPET.

1930 Monsieur le Docteur M. PINARD.

1931 Monsieur le Professeur agrégé R. MOREAU.

1932 Monsieur le Professeur Léon BERNARD

(*in memoriam*).

1933 Monsieur le Professeur agrégé HEITZ-BOYER.

1934 Monsieur le Docteur MILHIT.

A Monsieur le Docteur JEAN RAVINA
Accoucheur des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur G. MENEGAUX
Chirurgien des Hôpitaux

A Messieurs les Docteurs MARSAN et GARNIER

A MES CONFERENCIERS

Messieurs les Docteurs BERTON,
ALBEAUX-FERNET, SOULIE, PELLE et POSTEL

INTRODUCTION

Les intoxications par les champignons ont depuis longtemps constitué un problème des plus intéressants pour le médecin aussi bien que pour le biologiste d'une manière plus générale.

La question semble avoir attiré l'attention depuis fort longtemps et des empoisonnements par des champignons furent signalés dès les périodes les plus reculées de l'Histoire. Les récits de l'Antiquité grecque ou romaine nous en montrent maints exemples. Hippocrate, dans son livre des Epidémies, analyse les symptômes d'une intoxication analogue. La femme d'Euripide, en l'absence de son mari, succomba, avec trois de ses enfants, à l'ingestion de champignons.

Les champignons étaient fort en honneur parmi les gourmets de l'ancienne Rome, l'Oronge en particulier, que Cicéron, Horace, Pline, Sénèque, Juvenal décrivirent sous le nom de « *Boletus* » en vantant ce « mets si délicieux ». Sénèque nous raconte que les riches Romains employaient beaucoup d'hommes à la recherche de leurs champignons préférés. Les empoisonnements étaient d'ailleurs fréquents : on nous cite un banquet dont tous les convives sans exception périrent.

Les propriétés toxiques des champignons étaient à peine reconnues qu'elles étaient déjà utilisées pour les empoisonnements criminels, et l'empereur Claude mourut pour avoir mangé un plat de champignons préparé à son intention toute particulière.

A une époque plus moderne, on peut citer quelques victimes de haut rang comme le pape Clément VII (1534), l'empereur d'Allemagne Charles VI (1740). Ces grands noms ne doivent pas faire oublier l'innombrable foule des victimes plus modestes.

Pour la période contemporaine, les statistiques utilisables montrent encore des chiffres impressionnants : 70 décès causés par les champignons en Italie pour l'année 1925, par exemple.

La fréquence et la gravité de ces accidents ont cependant suscité de très nombreuses recherches à la fois sur l'identification des espèces non nuisibles et la manière de prévenir ou de guérir les troubles provoqués par les espèces toxiques.

Dioscoride faisait déjà une distinction entre bons et mauvais champignons et connaissait les Amanites.

Pline l'Ancien, précisait déjà quelques-unes des caractéristiques des formes dangereuses : « Parmi les Agarics, on distingue facilement certaines espèces pernicieuses... ; leur chapeau est couvert de pellicules blanches provenant de leur enveloppe ; car ce qui se forme d'abord dans la terre c'est la *volva* ; l'agaric se montre ensuite dans la *volva* et s'y trouve placé comme le jaune dans l'œuf. Cette enveloppe se rompt au moment de son éclosion.

C'est seulement en 1601 que l'on trouve la première étude méthodique des champignons dans le traité publié par Charles de Lécuse avec une partie consacrée aux espèces dangereuses.

Puis à l'étude strictement botanique s'adjoignit l'étude chimique et expérimentale : *Le Traité des Champignons* de Paulet (1793) contient « une suite d'expériences tentées sur des animaux ». Ce fut le point de départ des recherches qui devaient s'avérer les plus fructueuses. Toute une série de chimistes tentèrent au cours du xix^e siècle d'isoler la substance toxique des champignons, mais sans succès. A l'heure actuelle, on sait extraire des champignons dangereux plusieurs substances dont chacune est susceptible de produire des accidents typiques, mais leur constitution chimique n'est pas encore complètement élucidée.

On a reconnu que tous les champignons ne sont pas doués d'une égale toxicité. Parmi ceux reconnus comme dangereux, un petit nombre seulement sont susceptibles d'entraîner la mort. Les autres produisent des troubles plus ou moins graves, mais passagers, sauf évidemment dans le cas où le mauvais état général du sujet est une source de complication secondaire.

Dès que le danger des intoxications fongiques a été reconnu, on s'est efforcé d'y remédier. On chercha pendant longtemps les antidotes susceptibles de neutraliser le poison. Vinaigre, atropine, tanin, liqueur iodo-iodurée, charbon, furent tour à tour recommandés. A la suite des travaux de l'école pastorienne, les

recherches thérapeutiques s'orientèrent dans le sens de la sérothérapie. Elles aboutirent au séru anti-phallinique de Dujarric de la Rivière qui a donné des résultats fort intéressants.

D'autre part, des recherches physiologiques ont conduit Limousin à préconiser un traitement quelque peu différent, l'ingestion d'un mélange cerveau + estomac de lapin qui s'est montré capable de neutraliser les toxines de l'Amanite phalloïde, le plus dangereux de tous les champignons connus.

Parallèlement à ces recherches thérapeutiques, on a développé la prophylaxie des intoxications fongiques et il semble qu'il y ait encore à faire dans ce sens pour assurer au maximum l'éducation et la protection du public. Montrer la nécessité de cet effort relève de la tâche des hygiénistes et nous nous proposons de préciser quelques-unes des méthodes de propagande qui nous semblent le plus efficaces.

Nous comptons envisager successivement dans ce travail :

- Les caractères morphologiques des champignons (chap. I^{er}) ;
- Les substances actives (chap. II) ;
- Leur mode d'action (chap. III) ;
- L'aspect clinique des intoxications fongiques (chap. IV) ;
- Les traitements (chap. V) ;
- La prophylaxie générale (chap. VI).

CHAPITRE PREMIER

CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES

Un très grand nombre des accidents occasionnés par les champignons sont dus à l'ignorance de la plus grande partie du public qui, insuffisamment renseigné, accepte trop facilement l'autorité de soi-disant connaisseurs dont la science trop souvent ne repose pas sur des bases solides.

Nous ne pouvons pas, dans les cadres de ce modeste travail, envisager une étude botanique systématique et complète des champignons toxiques. Nous nous proposons plus simplement de donner dans ce chapitre, après avoir situé l'ensemble des champignons dans le règne végétal, les quelques indications morphologiques qui permettent de faire à coup sûr le diagnostic des espèces mortelles, et dont la connaissance, par conséquent, met à l'abri des accidents les plus graves.

Linné a divisé l'ensemble des végétaux en deux grands groupes :

— Phanérogames, dont les organes de reproduction sont apparents ;

— Cryptogames, où ces organes sont invisibles à l'œil nu.

Parmi les Cryptogames on distingue des organismes à organes différenciés, et d'autres qui sont formés uniquement par un thalle, appareil végétal rudimentaire. C'est dans ce dernier groupe, dit *Cryptogames cellulaires* ou *Thallophytes* que l'on range les champignons avec les Algues. Les champignons se distinguent facilement des Algues par l'absence de chlorophylle et de tout autre pigment analogue. De ce fait découle toute une physiologie spéciale, qui rend les champignons tributaires de la grande majorité des végétaux supérieurs ; les champignons qui n'ont pas de pigment assimilateur, doivent se procurer des aliments organiques déjà élaborés, ils les trouvent dans les matières organiques en voie de décomposition et c'est ce qui explique leur habitat le plus fréquent, voisinage du fumier, des feuilles mortes, du bois pourri, etc...

Les champignons se reproduisent par des *spores* dont la germination produit un feutrage de filaments ; le *mycélium*. Ceci se retrouve parmi tous les champignons, même les plus inférieurs. Nous n'avons à considérer ici que des champignons supérieurs dont l'appareil végétatif se complique au cours de son développement. Chez l'Agaric comestible, par exemple, on peut distinguer :

1° Un PIED qui prend naissance sur le mycelium faisant fonction de racines ;

2° Un CHAPEAU, formé par l'épanouissement du stipe et qui porte à sa partie inférieure des lames rayonnantes dont l'ensemble est l'*hyménium* ;

3° Un COLLIER adhérent au stipe: *l'anneau*.

Le développement se fait très simplement. Sur le mycelium on voit apparaître une petite protubérance qui se gonfle, s'allonge et sort de terre. Le chapeau commence à s'ouvrir. A ce moment le collier qui était adhérent au bord libre du chapeau s'en détache et retombe le long du stipe : il prend alors le nom d'anneau. Cet anneau peut être persistant ou non. Dans d'autres espèces, le champignon, quand il sort de terre, est enfermé dans une enveloppe (*volve*) qui ne tarde pas à se déchirer pour disparaître ensuite ou persister sous forme d'écailles sur le chapeau et de gaine au pied. Ces simples caractères : présence ou absence d'anneau, présence ou absence de volve, suffisent à faire reconnaître les champignons les plus dangereux, la volve étant présente.

D'après la structure de l'appareil reproducteur, on a distingué parmi les champignons supérieurs deux grands ordres :

1° Ascomycètes et

2° Basidiomycètes qui renferment des espèces toxiques.

Ayant ainsi brièvement décrit un champignon-type, nous allons passer rapidement en revue les divers genres auxquels on rapporte les espèces toxiques.

Le genre *Amanita* est de beaucoup le plus redoutable.

Il possède 3 espèces mortelles : *A. Phalloïdes*, *A. Verna*, *A. Virosa*.

Deux autres sont très dangereux : *A. Muscaria* et *A. Pantherina*.

Les Amanites en général sont caractérisés au début de leur développement par l'existence d'une volve qui se déchire par le haut ou par le bas ; si la déchirure se fait par le haut, la base de la volve forme un étui plus ou moins long autour du pied du champignon. Si la déchirure se fait par le bas, il subsiste simplement un bourrelet écailleux à la base du pied, la partie intermédiaire de la volve étant encore adhérente au chapeau sur lequel ses lambeaux dessinent des figures variées. Chez les espèces vénéneuses, les lamelles sont toujours blanches (ou avec un reflet jaune verdâtre très peu accusé), mais ce caractère n'est pas suffisamment distinctif car certaines Amanites comestibles sont également blanches.

C'est surtout la forme des volves qui permet de reconnaître les espèces. Les caractères de coloration sont moins probants, ces genres se relient les uns aux autres par des variétés.

Pour rendre les déterminations plus aisées et plus sûres, Barlot a recherché des réactions chimiques qui soient spécifiques. On peut ainsi distinguer les espèces les plus toxiques.

L'acide sulfurique ordinaire donne :

- Une coloration *violette*, avec *A. Phalloïdes* ;
- Une coloration *brun foncé*, avec *A. Pantherina* ;
- Une coloration *brun verdâtre*, avec *A. Citrina*, etc., etc.

Amanita pantherina traitée par une solution de

potasse devient *jaune orange*, surtout dans le haut du pied et au bord des lamelles ; *A. Citrina* prend une teinte brune sur les bords de l'hymenium, les autres espèces ne donnent rien. *A. Citrina* traitée par l'acide nitrique, devient vert brun foncé; les autres ne rougissent pas.

Enfin, Gilbert et Kühner (1928) ont étudié la coloration des spores des Amanites par l'iode au moyen du chloral iodé de Meltzer.

En résumé, on peut considérer comme caractères essentiels du genre *Amanita* la coexistence d'une volve et d'un anneau, réalisant ainsi le type « champignon qui tue », selon l'expressoin si imagée de Fauvel.

Au point de vue toxicité, on peut rapprocher des Amanites le genre *Lepiota* dont l'espèce *L. helveola* est presque aussi dangereuse que *A. muscaria* ou *A. pantherina*.

Les Lepiotes sont caractérisés par l'aspect écailleux du chapeau (dû à un épiderme excorié) présentant en son centre un mamelon brun. Il n'y a jamais de volve. *Lepiota helveola*, assez rare, a un chapeau en forme d'abat-jour, gris violacé ou chocolat, semé de petites écailles plus claires, disséminées en auréoles concentriques. La chair rosit à la cassure, elle est inodore et à peine aigrelette. Elle se rencontre, rarement d'ailleurs, dans les jardins, les champs, les bois.

Nous décrirons maintenant quelques formes qui, tout en étant beaucoup moins nocives, n'en contien-

nent pas moins des substances irritantes, et sont de ce fait à connaître.

Entoloma lividum (Entolôme livide, dit aussi le *per-fide*) est un gros champignon charnu au chapeau gris-ocracé, visqueux et à bords ondulés ; il a de 10 à 15 centimètres de diamètre. Avant la maturité les bords du chapeau sont recourbés en dessous d'où le nom. Le pied blanc est épais, renflé et incurvé à la base. Les feuillets sont jaunes puis rosés. Il se distingue de l'*Agaric de jachère* par l'absence complète d'anneau et des *Tricholoma* par les spores anguleux. Il a une odeur qui rappelle la farine ; il pousse dans les forêts peu ombragées.

Les Russules ont des couleurs très vives, mais elles changent avec l'âge, ce qui rend le classement difficile ; plusieurs couleurs se trouvent parfois réunies sur le même échantillon. Très peu sont comestibles. Les Russules ont toutes un port droit et des feuillets droits : pied et chapeau cassent nets et la chair est granuleuse. Elles sont toutes dépourvues de *lait*, ce qui les distingue des *Lactaires*. Cinq Russules sont considérées comme vénéreuses :

— *R. emetica*, dont le chapeau rouge cerise tend à se décolorer ; il a 8 à 10 centimètres de diamètre ; il est visqueux avec des bords mamelonnés. Le pied est court, blanc ou rosé. La chair est blanche, très âcre, presque poivrée. On connaît plusieurs variétés non moins suspectes :

— *R. Fetida* est un gros champignon d'aspect massif avec un chapeau visqueux, jaune sale, déprimé au

centre. Le pied, la chair et les lames sont le plus souvent jaunes, quelquefois blancs. L'odeur est très forte, rappelant celle du Laurier-cerise.

— *R. ruban* est assez élancée, avec un chapeau lisse et d'un rouge vif qui tranche sur le blanc de neige du pied et des lames. Le chapeau est très dur. On la trouve surtout dans les bois sablonneux.

— *R. Quelet* a un chapeau pourpre ou violet, mais paraît presque noire ; pied rose violet. Elle est fréquente sous les Conifères.

— *R. fellea* a un chapeau mince, non bosselé, couleur jaune paille ; le pied est blanc, taché de jaune. Odeur très désagréable.

Les *Lactaires* se reconnaissent très simplement au lait qui s'écoule du chapeau cassé ou écrasé. Les lames se prolongent sur le pied. Les *Lactaires* sont assez répandus dans nos forêts, mais trois espèces seulement sont comestibles ; ce sont ceux dont le lait a une saveur douce. Tous les autres sont à considérer comme franchement suspects.

— *L. Rufus*, de couleur roux, plus ou moins foncé, avec un mamelon au centre du chapeau. La chair est rouge pâle, le lait blanc, très âcre.

— *L. pyrogalus* montre sur son chapeau des roues très sombres sur un fond variant du gris au brun. La chair est blanche, le lait est blanc très âcre et même brûlant.

— *L. theogalus* est très petit, le chapeau, de 5 à 6 centimètres, est de couleur chair avec quelques roues

peu marquées. La chair, blanche, jaunit à l'air, de même que le lait.

— *L. zonarius* est un grand champignon dont le chapeau peut avoir 15 centimètres de diamètre. Il est finement velouté sur le bord ; le fond est roux-orangé avec des roues plus foncées. Le lait est blanc, extrêmement âcre.

— *L. uvidus* a un chapeau visqueux gris ou brunâtre. La chair et le lait d'abord blancs, prennent une teinte violette à la lumière.

Le genre *Boletus* comprend, à côté de formes comestibles excellentes surtout connues sous le nom de cèpes, des formes dangereuses :

— *B. porphyrosporus*, légèrement pelucheux, brun verdâtre, noircit au contact. La chair noircit à l'air.

— *B. albidus* a une chair jaune, bleuissant à l'air.

— *B. felleus* a une chair blanche et molle devenant rose à la cassure et très amère, d'où son nom vulgaire de Bolet amer.

Le genre *Tricholoma* est un genre synthétique, dont les caractères sont assez mal précisés, et auquel l'on tend à rattacher les formes que l'on ne sait pas où classer. Il renferme plusieurs espèces nocives :

— *T. tigrinum*, à chapeau tacheté.

— *T. album* : blanc mais non satiné, ce qui le distingue d'une forme voisine comestible.

— *T. Sulfureum*, a la couleur du soufre et une odeur désagréable et pénétrante, comparable au gaz d'éclairage.

Ce bref rappel des caractères essentiels des cham-

pignons toxiques nous semble montrer combien sont précis les détails qui permettent d'identifier chacune des espèces les plus dangereuses.

On ne peut espérer, bien entendu, que le grand public ou même les marchands de champignons puissent retenir les caractéristiques de chaque espèce. Au point de vue de la prophylaxie, il est donc utile de résumer d'une manière claire et facile à retenir les principes essentiels qui doivent être suivis par tout vendeur et tout consommateur de champignons. Nous ne saurions faire mieux que de donner ici le résumé suivant, emprunté à l'ouvrage de Fauvel, modèle de la bonne vulgarisation :

« 1° Déterrers toujours le champignon à lames dont on fait la cueillette, afin de s'assurer qu'il ne porte pas au pied, parfois enfouie en terre, la volve caractéristique ;

« 2° Avant de faire cuire les champignons, les vérifier toujours un à un, en se plaçant dans un endroit bien éclairé ;

« 3° Rejeter impitoyablement, d'où qu'il vienne, le champignon qui n'est pas entier, — par exemple un chapeau ou un fragment de chapeau sans son pied, un pied dépourvu de chapeau, etc... ; il n'est pas possible, en effet, même à un professionnel, de procéder à l'identification rigoureuse d'un fragment de champignon ;

« 4° Ne jamais accepter de champignons à lames, d'amis peu au courant, d'enfants ou de marchands d'occasion ;

« 5° Rejeter impitoyablement les champignons trop jeunes, trop petits, à peine formés, car, à moins d'un examen microscopique, un professionnel lui-même ne saurait en déterminer l'espèce ; c'est ainsi qu'un tout petit champignon de couche, une minuscule Pratelle, ressemble à s'y méprendre à une Amanite sortant de terre ; les lames des premiers ne prennent leur belle teinte rose qu'en grandissant ;

« 6° De consommer les champignons le jour de la cueillette ou le lendemain au plus tard ; les bonnes espèces trop longtemps conservées peuvent occasionner des indigestions inquiétantes, douloureuses et graves. »

CHAPITRE II

SUBSTANCES TOXIQUES

Bien que les divers constituants des champignons ne soient pas encore tous parfaitement déterminés, les recherches chimiques poursuivies au cours du XIX^e siècle ont abouti à l'isolement d'un certain nombre de principes toxiques bien individualisés. On retrouve à propos de cette étude, les grands noms de la Chimie biologique du siècle dernier : Braconnot, Vauquelin, Orfila, Bourquelot, etc...

Le premier fait très important fut la découverte par Kobert de l'action hémolytique des extraits aqueux d'*Amanitaphalloïdes* recherchée. La substance active, la phalline, était selon Kobert une albumine très instable, perdant tout effet à 70° ou sous l'action des acides faibles. On crut tout d'abord que l'hémolyse suffisait à expliquer les empoisonnements, mais quelques auteurs firent observer très justement que cette hypothèse était insoutenable puisque les champignons se montraient toxiques après une cuisson qui détruisait en principe la phalline. Kobert, à la suite de nouvelles recherches, put montrer qu'*A. phalloïdes* contenait en effet une autre substance toxique qui lui parut être un alcaloïde.

Les travaux de Kobert furent repris par W. W. Ford qui confirma que la substance hémolysante ne joue qu'un rôle secondaire dans les intoxications qui doivent être rapportées à la deuxième substance mise en évidence par Kobert. W. W. Ford les baptisa respectivement *Amanita-hémolysine* et *Amanita-toxine*. Ce sont ces substances qui sont responsables des empoisonnements produits par les trois Amanites dites mortelles.

Les champignons très dangereux, *A. Muscaria*, *A. Pantherina*, *Lepiota helveola* contiennent des substances muscariniques. Les champignons légèrement toxiques renferment surtout des substances résinoïdes et des acides organiques variés. Nous allons passer successivement en revue ces substances.

La préparation de la toxine de l'Amanite est relativement simple. Les champignons sont desséchés, pulvérisés, laissés au contact d'eau distillée sur la glace pendant 48 heures. Après filtration, on obtient un liquide limpide, brun, à réaction acide.

Abel et Ford, par l'alcool méthylique, précipitent l'Amanita-hémolysine, l'Amanita-toxine restant dans la solution.

L'hémolysine est purifiée par toute une série de précipitations. Le rendement est d'environ 1 gramme pour 165 grammes de champignons desséchés.

L'étude chimique a montré à Abel et Ford que cette substance est en réalité un glucoside, qui après hydrolyse chlorhydrique libère un pentose réducteur.

L'Amanita-toxine peut être isolée également par un

traitement convenable ; 4 milligrammes suffisent pour reproduire tous les symptômes de l'empoisonnement par les Amanites mortelles.

Selon Schlesinger et Ford, cette substance ne serait pas un alcaloïde comme l'avait pensé Kobert. Mais elle contient du soufre, de l'azote, donne des réactions d'amines, du noyau instalique et pyrrolique. Il s'agit donc là d'une substance assez complexe, dérivé indolique ou phénol, combiné avec un groupement amine de telle façon qu'il se forme un cycle pyrrol ou indol.

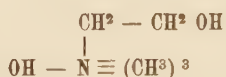
L'Amanita-toxine est un corps très stable qui peut résister quelque temps à l'ébullition, en solution aqueuse ou alcoolique.

Des recherches de Radais et Sarbon ont complété l'étude chimique des poisons dits phalloïdiens. Ils ont montré de plus que la toxicité n'est détruite que par une ébullition assez prolongée, qu'elle persiste dans le champignon desséché pendant plus de dix ans. De plus, les substances toxiques sont très difficiles à extraire complètement du champignon.

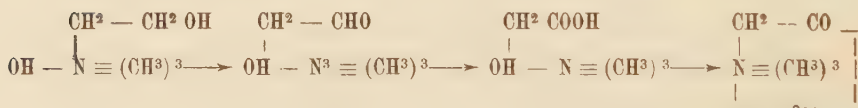
L'étude des poisons muscariniques est beaucoup moins avancée que celle des poisons phalloïdiens. Ils comprennent surtout la *Muscaridine*, découverte par Schmiedebert. Elle a une action qui rappelle beaucoup celle de l'atropine et on l'appelle souvent *myco-atropine*.

La *muscarine* existe en petite quantité dans l'*A. muscaria* où elle fut découverte en premier lieu. On la retrouve chez *A. Pantherina* et chez *Lepiota helveola*. C'est au point de vue chimique un dérivé de

la *choline*, base organique azotée que l'on rencontre aussi chez *A. Muscaria* avec quelques autres corps voisins : *névrines* et *bétaïnes*. Il est très facile de faire dériver ces corps de la choline, par une réaction d'oxydation plus ou moins poussée. La choline est en effet un hydrate de tri-méthyl-oxy-éthyl-ammonium dont voici la formule :



Si on imagine qu'une oxydation s'exerce sur la fonction alcool-primaire, on obtiendra successivement un aldéhyde (muscarine), puis un acide (névrine). Cette fonction acide nouvellement introduite dans la molécule pourra réagir sur l'oxhydryle lié directement à l'azote en formant un cycle et le nouveau corps obtenu sera une *bétaïne*. Ces réactions sont schématisées par la formule ci-dessous :



On voit ainsi très facilement la parenté étroite qui existe entre ces substances.

Contrairement à ce qui a été constaté par l'*Amanita-toxine* et l'*Amanita-hémolysine*, les poisons muscariniens n'agissent pas séparément ; aucun d'eux, injecté seul, ne peut reproduire les phénomènes de l'empoisonnement par *A. muscaria*.

Les substances résinoïdes qui rendent tant de champignons suspects (plutôt que vraiment toxiques) sont surtout des acides organiques encore assez mal connus :

— *acide agaricique* du *Polyporus laricis* ;

— *acide cambogique* des Russules et des Lactaires vénéneux ;

— *acide luridique* du *Boletus luridus*.

Toutes les substances dont nous venons de rappeler brièvement les propriétés chimiques ont des effets physiologiques caractéristiques comme nous le montrerons dans notre prochain chapitre.

CHAPITRE III

MODE D'ACTION

Comme nous venons de le voir, les substances toxiques actives contenues dans les champignons sont multiples et il est impossible de décrire un seul mode d'action, valable pour tous les empoisonnements. D'ailleurs un même champignon contient des substances à action différente et c'est l'ensemble des substances actives qui détermine le syndrome clinique observé. Si l'on y ajoute que, dans bien des cas, on consomme à la fois plusieurs espèces dont certaines peuvent être vénéneuses, on comprend toute la complexité de l'étude toxicologique des champignons.

C'est en se basant sur l'expérimentation animale que les auteurs ont pu décrire schématiquement trois grands syndromes toxiques : le syndrome phalloïdien, le syndrome muscarinien et le syndrome résinoïdien. Nous allons en faire l'étude pharmacodynamique succinctement pour en envisager ensuite les aspects cliniques.

A propos du *syndrome phalloïdien*, nous ne revenons pas sur l'hémolysine qui n'intervient certaine-

ment pas dans les intoxications. Il semble bien que c'est l'amanita-toxine qui est responsable des accidents toxiques graves qu'on observe chez l'homme. Cette toxine présente des ressemblances frappantes avec certaines toxines microbiennes et avec les venins des Ophidiens. Cette ressemblance se remarque dans la complexité de l'action et dans le comportement biologique de la substance, en tant qu'antigène. On sait, en effet, que les alcaloïdes végétaux et animaux possèdent une action relativement simple (bien qu'encore trop complexe pour nos connaissances actuelles), alors que les toxines microbiennes ou les venins agissent par des mécanismes multiples et difficiles à expliquer à l'aide d'une conception simple.

Les deux catégories de phénomènes qui dominent l'action de l'amanita-toxine sont la vasodilatation intense et généralisée, d'une part, et une paralysie plus ou moins complète du neurone moteur périphérique, d'autre part. La vasodilatation généralisée se décèle par les hémorragies des muqueuses, nasales, digestives, urinaires, etc. On voit souvent survenir des phénomènes ressemblant à de l'œdème aigu du poumon. Le foie est également congestionné et le reste jusqu'au bout, à moins qu'à la première phase de vasodilatation ne succède un stade d'atrophie jaune aiguë.

Quant à l'action sur le système nerveux de la vie de relation, elle est particulièrement apparente chez les animaux de laboratoire (souris, lapins, cobayes, etc.). Chez ces animaux la première manifestation toxique consiste en une paralysie du train postérieur, réali-

sant une sorte de polynévrite toxique. Chez l'homme, comme chez les singes aussi, l'action nerveuse passe généralement inaperçue au milieu des manifestations du syndrome congestif généralisé. Il existe cependant de l'abattement pouvant aller à un véritable état typhoïde, et au début de l'empoisonnement une angoisse extrême.

D'après les travaux actuels, il n'existe aucune modification importante de la composition du sang, quant à ses éléments figurés ou à ses composants chimiques.

L'amanita-toxine agit également sur la musculature lisse du tube digestif, d'où les vomissements et la diarrhée. On ne connaît pas exactement le mécanisme de la mort dans l'intoxication par les Amanites.

D'ailleurs la complexité de l'action toxique est extrême. Tout d'abord, il est vraisemblable que l'amanita-toxine contient deux substances actives : l'une neurotrope (agit en diminuant la chronaxie du sciatique de la grenouille) et l'autre se localisant électivement sur le système vasomoteur (Dujarric de la Rivière). Il faut probablement y ajouter un facteur toxique, dès que le foie est incapable d'arrêter et de neutraliser les divers produits de la désintégration organique.

Quant au *syndrome muscarinien*, il est encore moins bien connu dans son mécanisme de production. On sait que les espèces qui déterminent ce syndrome (type *Amanita muscaria*) contiennent deux principes

actifs actuellement connus : la muscarine et la muscaridine. Or, il semble bien que ces deux principes aient des propriétés pharmacodynamiques opposées. La muscarine constitue le type même de la substance parasympathicomimétique, c'est-à-dire agissant comme le fait l'excitation des nerfs du système parasympathique ou vagal. Par contre, la muscarine semble bien être un agent parasympathicolytique, c'est-à-dire paralysant des actions vagues.

Il existe d'autres corps dans les champignons à action muscarinique : substances voisines de la muscarine (choline, acétylcholine et autres esters, névrine, bétaine, etc.), et il semble y avoir aussi une toxine spécifique, la mycotoxine d'Harmsen.

Dans l'ensemble, les champignons de ce groupe déterminent un syndrome végétatif d'excitation du parasympathique et aussi celle de certains centres cérébraux, provoquant du délire, des hallucinations. Ces derniers phénomènes montrent combien l'action de ces poisons est analogue à celle des alcaloïdes des Solanées (atropine, hyoscyamine, etc.).

Quant au *syndrome résinoïdien*, il est dû à l'action des substances résineuses qui se trouvent dans un grand nombre de champignons et qui s'y développent surtout lorsqu'ils ne sont pas consommés assez vite. L'action de ces corps est voisine des glucosides purgatifs qui se trouvent dans un grand nombre de végétaux supérieurs et qui se trouvent utilisés en thérapeutique (rhamnoside, aloïne, substances actives du

nerprun, de l'eau-de-vie allemande, etc.). Aussi, les intoxications par ces corps ne sont-elles pas bien graves, sauf dans quelques rares cas de déficiences organiques antérieures ou bien chez les individus particulièrement sensibles.

CHAPITRE VI

ASPECTS CLINIQUES

Nous conservons la même classification pour donner un aperçu succinct du tableau clinique réalisé par les diverses intoxications fongiques. Cette classification est, bien entendu, trop schématique, mais permet de souligner les grandes différences de gravité qu'il y a entre les diverses catégories d'accidents.

L'intoxication de beaucoup la plus grave est celle que réalisent les *Amanites dites mortelles*. Ce sont les « champignons qui tuent » de Fauvel. En effet, la mortalité peut aller jusqu'à 80 %, mais elle est au moins de 50 % dans toutes les statistiques actuellement publiées. Le début des accidents est tardif, au moins de 10 à 12 heures après l'ingestion des champignons, parfois seulement 36 heures après. Ce début retardé permet de comprendre les difficultés du diagnostic et aussi celles du traitement puisque les agents de l'empoisonnement ne se trouvent plus dans le tube digestif.

Le syndrome phalloïdien réalise d'emblée un tableau d'intoxication grave : douleurs abdominales violentes, vomissements, diarrhée profuse et san-

glante, état lipothymique, hypothermie, asthénie extrême avec stupeur ou angoisse. La tension artérielle est basse, le pouls petit, rapide et le malade peut mourir très rapidement par collapsus cardiaque. Lorsque l'évolution est plus prolongée, on voit survenir un véritable syndrome d'ictère grave. Le foie est énorme et atrocement douloureux ; la diarrhée réalise un état cholériforme avec déshydratation, refroidissement des extrémités, réduction du taux des urines pouvant aller jusqu'à l'anurie.

Lorsque les malades guérissent, ce qui arrive de plus en plus souvent grâce à une thérapeutique active, ils peuvent encore être emportés quelques semaines après par une cachexie progressive.

Très différent est le tableau de l'*intoxication muscarinique*. Ici, le début des accidents est précoce, de 1 à 3 heures après l'ingestion des champignons. Ce début se fait par des vomissements, de la diarrhée et surtout par un syndrome d'excitation psychique, réalisant un tableau de délire aigu, comme dans l'alcoolisme. Le délire muscarinique, qui est d'ailleurs recherché chez certains peuples, comme l'ivresse de l'alcoolique est recherchée dans les peuples civilisés, réalise des hallucinations, un petit syndrome cérébelleux avec démarche titubante, et un état d'excitation confusionnelle. Bref, on a exactement l'impression d'un *delirium tremens*.

Le pronostic de l'intoxication muscarinique est relativement bénin. La mortalité est rare lorsqu'il s'agit de la Fausse Oronge (*Amanita muscarina*), qui est

pauvre en substances toxiques ; elle serait de 20 % avec *Amanita pantherina*. Dans la règle, la guérison survient au bout de quelques jours, sans séquelles.

Les empoisonnements que nous résumons sous le nom de *syndrome résinoïdien* réalisent dans la règle un embarras gastrique et intestinal de gravité variable. Leur aspect varie de la simple indigestion jusqu'à la diarrhée cholériforme, mais généralement ils cèdent rapidement à une thérapeutique banale.

Ces trois syndromes schématiquement distingués peuvent revêtir, bien entendu, de multiples formes cliniques et surtout peuvent s'intriquer. Il est possible par exemple d'observer un syndrome muscarinien, suivi d'une intoxication phallinique. Dans ce cas, relativement heureux, le syndrome phalloïdien est moins grave à cause des vomissements précoces et aussi à cause d'une thérapeutique plus rapidement instituée.

CHAPITRE V

TRAITEMENT CURATIF

Nous n'insistons pas ici sur tous les remèdes qui ont été proposés comme plus ou moins spécifiques de l'empoisonnement par les champignons. La notion des antidotes universels repose sur une conception simpliste et fautive des principes toxiques contenus dans les champignons vénéneux. Ainsi, l'atropine, préconisée dans tous les cas d'empoisonnements, est basée uniquement sur l'action vagomimétique de la muscarine qui n'est pas la seule ni la plus dangereuse des poisons fongiques. Pour ce qui concerne le charbon, son principe est plus juste, mais il ne peut donner aucun résultat dans le syndrome phalloïdien, étant donné que l'intestin ne contient plus le poison au moment où le charbon est administré.

Il faut donc envisager séparément le traitement des intoxications par l'Amanite phalloïde et celui des autres empoisonnements.

Le syndrome phalloïdien possède aujourd'hui deux médications spécifiques : la sérothérapie et l'administration de l'estomac et de la cervelle de lapin.

La sérothérapie, mise au point par Dujarric de la

Rivière, est basée sur les propriétés antigéniques de l'Amanita-toxine. Des chevaux immunisés par une toxine atténuée fournissent un sérum dont les propriétés thérapeutiques ont été vérifiées non seulement sur les animaux de laboratoire, mais aussi dans des cas humains. Le succès est d'autant plus sûr que l'on administre le sérum précocement et en quantités suffisantes.

L'administration d'estomac et de cervelle de lapin est basée sur le fait que cet animal est réfractaire à l'intoxication phalloïdienne. Sa résistance semble être due à des propriétés particulières de son tube digestif car la toxine injectée reste inefficace. La cervelle de lapin posséderait un pouvoir neutralisant vis-à-vis de la fraction neurotrope de la toxine. Cette méthode, comme la précédente, a fait déjà ses preuves en thérapeutique humaine.

Pour ce qui concerne les procédés non spécifiques, nous insisterons seulement sur ce qu'il ne faut pas faire. *Il ne faut pas donner de vomitifs*, inutiles car l'estomac ne contient plus le poison et nuisibles car le malade a déjà une tendance à se déshydrater. Il faut également s'abstenir de toute boisson alcoolique, facilitant la solubilisation de la toxine.

A part ces deux recommandations, le traitement de l'intoxication par l'Amanite phalloïde doit mettre en œuvre toute la médication symptomatique habituelle : tonicardiaques, diurétiques, sérum physiologique, inhalation d'oxygène, etc.

Pour les autres intoxications, muscariniques et rési-

noïdiennes, on cherchera à évacuer l'estomac de préférence par des grands lavages, on pratiquera les diverses méthodes symptomatiques, on donnera de l'adrénaline et on pratiquera une saignée dans certains cas. Il s'agit en somme d'un traitement banal, valable pour presque tous les empoisonnements. Ce qu'il faut bien savoir, c'est combattre l'empoisonnement phalloïdien, le seul vraiment grave et le seul qui demande des procédés spéciaux pour pouvoir être guéri.

CHAPITRE VI

PROPHYLAXIE GÉNÉRALE

Nous voulons envisager dans ce dernier chapitre toutes les mesures qui nous semblent susceptibles de contribuer à l'éducation du public et à le protéger contre des accidents terribles mais facilement évitables.

Le champignon, de par sa valeur nutritive et son prix relativement peu élevé, serait certainement d'une consommation beaucoup plus large si tant de drames n'avaient laissé chez beaucoup de gens une méfiance persistante qui s'étend même aux espèces les plus inoffensives. Il y a là un excès et une telle attitude est presque aussi regrettable qu'une confiance trop grande.

Une des premières vérités à mettre en circulation serait l'inefficacité des procédés réputés infaillibles par la plupart des prétendus connaisseurs. Pour ne citer que les plus connus : la pièce d'argent ne noircit pas au contact des Amanites mortelles lorsqu'elles sont fraîches, mais noircira au contact d'un champignon comestible avancé par production de sulfures. Le vinaigre, recommandé depuis les Romains, n'a

aucune action neutralisante sur les substances toxiques. Vers et limaces mangent les champignons vénéneux comme les formes comestibles. La coloration prise à la cassure n'est pas une indication plus probante, certains champignons comestibles prennent des couleurs vives, alors que les Amanites mortelles restent blanches.

Un autre argument contre l'efficacité de ces moyens est le grand nombre des empoisonnements qui surviennent encore chaque année. A ce point de vue, il serait tout à fait désirable que l'on publiât chaque année des statistiques aussi parlantes que possible, montrant par exemple quelle part revient aux champignons dans les décès par intoxication alimentaire et ceci dans tous les pays, alors que cet usage est encore beaucoup trop restreint. Dans un tel cas, quelques chiffres sont plus rapidement et plus durablement persuasifs que de longs discours.

Mais il ne suffit pas de discréditer les mauvaises méthodes et définir exactement le péril qu'elles laissent subsister ; il faut encore répandre par tous les moyens possibles la méthode reconnue comme la plus sûre. Cette méthode, nous l'avons définie : la connaissance des quelques caractères morphologiques, qui permettent d'identifier à coup sûr les espèces toxiques ou plus simplement dangereuses.

Il semblerait que, dès les premières années d'école, il y aurait avantage pour les enfants à être instruits de l'extrême danger que représentent les champignons et des moyens de s'en préserver. La présenta-

tion d'échantillons typiques, les projections, les visites d'expositions sont autant de moyens pédagogiques qui semblent très bien convenir à ce but. Cet enseignement rendu aussi démonstratif que possible n'est jamais perdu pour l'enfant dont on a su frapper l'imagination. De plus, souvent l'enfant sert d'intermédiaire entre le maître et sa famille qu'il fait, dans certains milieux, profiter plus fréquemment qu'on ne le pense, de l'enseignement qu'il a lui-même reçu.

Ces notions élémentaires, complétées au cours de la série des classes et dans les divers ordres d'enseignement, pourraient finalement s'étendre jusqu'à l'ensemble de connaissances qui met à l'abri des accidents les plus graves.

On pourrait, en plus de cet enseignement donné obligatoirement aux enfants, contribuer à l'éducation du public en général. Les méthodes de la publicité moderne offrent d'excellents exemples pour atteindre facilement le public : affiches, articles de vulgarisation courts et précis, films documentaires, causeries par T. S. F., excursions guidées par des spécialistes, expositions périodiques dans les Institutions d'Hygiène.

Enfin, par dessus tout, il conviendrait de généraliser les dispositions prises dans un certain nombre de grandes villes pour réglementer la vente des champignons sauvages. Etant donné le péril que représente un seul champignon toxique dans un lot, il semble un peu paradoxal que dans les campagnes la vente en soit libre, alors que pour tant d'autres substances dont

l'usage est infiniment moins dangereux, on a prévu des règlements précis.

La réglementation de la vente des champignons n'existe actuellement que grâce à certains arrêtés municipaux qui sont par définition d'intérêt purement local. Il n'existe donc aucune disposition générale légale. La première réglementation de la vente et même de la récolte des champignons date de 1754. L'ordonnance qui porte cette date interdit la vente de tous les champignons, sans exception.

La réglementation actuelle est moins radicale, elle précise les espèces dont la vente est permise et se trouve basée avant tout sur le principe de la *responsabilité du vendeur*. A Paris, par exemple, la vente des espèces suivantes est libre :

- 1° Cèpes ;
- 2° Morilles ;
- 3° Clavaires ;
- 4° Girolles ;
- 5° Pieds-de-mouton.

Pour toutes les autres espèces, les marchands en gros doivent passer par le Service d'inspection des champignons. Si ce service reconnaît que les champignons sont comestibles, il établit un bulletin de vérification. Sans ce bulletin, les champignons appartenant à l'une des espèces non spécifiées ci-dessus ne peuvent être vendus. Cependant, dans tous les cas, qu'il s'agisse de champignons à vente libre ou de champignons à contrôle obligatoire, la responsabilité du vendeur est engagée en cas d'accidents.

Il existe des règlements similaires dans diverses villes de France (Lyon, Dijon, etc.), en Suisse, en Italie. Nous faisons remarquer que la plupart des accidents ne se produisent plus dans les villes où l'on achète le champignon, mais à la campagne où on les cueille soi-même ou bien où on se les procure par l'intermédiaire de marchands ambulants ou occasionnels irresponsables.

Il est à remarquer également qu'en l'état actuel de la réglementation, le vendeur n'est responsable que civilement et risque surtout des contraventions pour ne pas avoir satisfait aux règlements.

Tous ces faits ont incité certains hygiénistes à proposer une réglementation *légale* de la vente des champignons. Le projet de loi de Léon Azoulay, de 1921, demande, en plus de la vérification et du contrôle de la vente, une responsabilité *pénale* du vendeur. Cette mesure, à notre avis, est pleinement justifiée par la gravité des cas d'intoxication dus à une incurie et une négligence véritablement criminelles.

Ce même projet de loi exige la déclaration sinon nominale du moins numérique des cas d'intoxication par les champignons, permettant d'établir les statistiques exactes qui nous manquent actuellement complètement.

Les dispositions légales associées à l'éducation du public par les divers moyens que nous avons envisagés ci-dessus pourront constituer, sans aucun doute, un armement prophylactique suffisant, permettant de réduire considérablement le nombre des intoxications fongiques.

CONCLUSIONS

I. — Il n'existe aucune règle précise pour pouvoir distinguer un champignon comestible d'un champignon vénéneux. On doit rejeter tous les moyens traditionnels et s'en remettre à des spécialistes. Pour distinguer et éviter à coup sûr les champignons mortels, on ne doit jamais consommer des espèces pourvues à la fois d'un chapeau, d'un anneau et d'une volve.

II. — Les substances actives contenues dans les champignons et leur mode d'action sont encore peu connus. Les Amanites mortelles doivent leur toxicité à une toxine spécifique, à action complexe et pourvue d'un pouvoir antigénique. D'autres Amanites contiennent de la muscarine, substance vagoparalysante, mais leur toxicité est certainement due à d'autres corps encore. Enfin, un grand nombre de champignons renferment des substances résineuses, agissant sur le tube digestif à la manière des purgatifs drastiques.

III. — Au point de vue clinique, il importe de distinguer avant tout l'intoxication par les Amanites mortelles (*A. phalloïdes*, *vena* et *virosa*) donnant un syndrome très grave avec congestions viscérales, diarrhée cholériforme, atrophie jaune aiguë du foie,

GILBERT (E.) et KUHNER (R.). — *Bull. Soc. Myc.*, 1928, p. 151.

GILLOT (V.). — Etude médicale sur l'empoisonnement par les champignons (*Thèse*, Lyon, 1900).

KOBERT (R.). — *Bull. Soc. Myc.*, 1897, 121.

LIMOUSIN (H.). — *Presse Médicale*, 9 novembre 1932.

LIMOUSIN (H.) et PETIT (G.). — *Bull. Ac. Méd.*, 24 mai 1932.

ORFILA. — *Traité des poisons*, Paris, 1826.

PLINE L'ANCIEN. — *Pline secundi histor. naturalis*, lib., XXII, cap. 22, 23.

RADAIS (M.) et SARTORY (A.). — *C. R. Ac.*, 1910, CLI, 156.

— *C. R. Ac. Sc.*, 1911, CLIII, 1527.

SARTORY (A.) et MAIRE (L.). — *Les champignons vénéneux*. Paris, 1921.

SCHLESINGER et FORD (W. W.). — *Journal of biol. Chem.*, 4 sept. 1907.

WILLIAMS. — *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, Bd. XIII.



BOYC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° IMPRIMEURS-ÉDITEURS °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



